106

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Franck WERTZ

Né à Clermont, le 8 décembre 1883

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'ÉTIOLOGIE DE L'ASTHME

Président : M. ALBERT ROBIN, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

Professeur de Clinique thérapeutique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Faible témoignage de gratitude pour l'enseignement reçu, et reconnaissance pour la présidence de cette thèse.

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'ETIOLOGIE DE L'ASTHME

INTRODUCTION

Les théories qui ont dominé tour à tour l'histoire et le mécanisme de l'asthme sont diverses. Chaque auteur, en édifiant son système, a espéré avoir solutionné le problème, et il a institué une thérapeutique appropriée à l'explication pathogénique qu'il préferait.

Pour Willis, par exemple, l'asthme est un spasme bronchique, et son traitement consistait à relâcher les fibres musculaires des bronches. Il s'adresse donc à des anti-spasmodiques, à des agents paralysant les muscles bronchiques.

C'est à Louis que l'on doit la théorie de l'asthme-emphysème, et naturellement il s'adresse à l'opium dans le but de diminuer l'activité respiratoire.

D'autres, encore, ont fait de l'asthme un catarrhe bronchique et dans leur pharmacopée nous trouvons les vomitifs, les expectorants, les sulfureux.

Plus tard, Duplay découvrit les relations qui unissent l'asthme aux affections du nez. A sa suite Voltolini, Frænkel, Mackensie, Trousseau se firent les promoteurs de la théorie de l'asthme nasal. Avec eux le traitement fut chirurgical, et les asthmatiques furent livrés aux spécialistes.

Enfin, certains auteurs voulurent voir dans l'asthme le produit d'une auto-intoxication. On parla d'asthme hépatique rénal, cardiaque.

Récemment on a même tenté de faire rentrer l'anaphylaxie dans les phénomènes de l'asthme. Certains faits semblent donner raison à cette explication nouvelle, mais bien des points restent obscurs.

Tous ont raison, et tous ont tort.

Dans chacune de ces théories, on trouve d'excellentes choses confirmées par de multiples observations, mais il est impossible de se cantonner dans l'une d'elles. En matière d'asthme, il faut être très éclectique.

Celui qui tenterait de faire de l'asthme le résultat d'un trouble fonctionnel unique et permanent, risquerait de ne traiter qu'une partie de la question. On ne peut dire : asthme nasal, gastro-intestinal, rénal, etc., il est tout cela à la fois. Son étiologie comprend deux grands chapitres : arthritisme et hérédité, et comme sous-chapitres : la pathologie tout entière.

Nous traiterons :

L'asthme nasal ;

L'asthme broncho-pulmonaire ;

L'asthme gastro-intestinal ;

L'asthme par auto-intoxication ;

L'asthme par intoxications diverses.

Nous dirons un mot de l'explication anaphylactique proposée.

Dans une deuxième partie, nous étudierons l'étiologie plus lointaine de l'asthme. Il nous semble, en effet, que l'asthme n'est pas un mal aussi brutal, aussi inopiné, s'installant subitement chez un individu. Nous croyons qu'il est précédé de quelques signes avant-coureurs qui viennent avertir le sujet.

Dans cette partie, nous verrons successivement la période pré-asthmatique de l'asthme nasal bronchique et gastro-cutané.

CE QUE C'EST QUE L'ASTHME

Ce n'est point une tâche aisée de donner à l'asthme une définition qui embrasse sa nature, son origine, ses conséquences et qui réunisse les éléments de son syndrome.

Il semble que la définition de Brissaud soit celle qui dise le plus, sous la forme la plus restreinte : « L'asthme est une névrose, consistant en crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes. »

Quelle que soit la forme qu'il revête, qu'il soit nasal, gastrique, ou autre, l'asthme peut être considéré comme un réflexe. L'asthme n'est vrai et ne constitue une maladie indépendante qu'à la condition de reconnaître une origine nerveuse. C'est, comme a dit G. Sée, une névrose primordiale, toujours chronique, toujours incidentée par des accès qui présentent un mécanisme déterminé, des caractères précis, une localisation définie.

Cette névrose a son siège dans le bulbe, son origine dans l'excitabilité réflexe exagérée innée ou acquise de cet organe, son point d'arrivée dans les

nerfs moteurs des muscles inspirateurs, du diaphragme en particulier.

Voilà donc indiquées les voies du réflexe : centre, voie centripète et voie centrifuge.

Le centre, on le connaît. Flourens en a fixé avec précision le siège et l'étendue. Le nœud vital commence immédiatement au-dessus de l'origine des nerfs vagues, finit à trois lignes au-dessous et comprend 2 millimètres en largeur de chaque côté de la ligne médiane. On ne saurait parler d'une façon plus mathématique.

La voie centrifuge a été différemment interprétée. Les uns se sont contentés de dire : « L'impression reçue par le bulbe est communiquée au pneumogastrique, qui par ses branches pulmonaires modifie le rythme respiratoire. D'autres auteurs ont déclaré que l'action centrifuge ne pouvait s'exercer par le nerf vague. Le pneumogastrique ne peut, en effet, influencer la respiration que si l'on excite le bout central ou centripète. Il en est de même du laryngé supérieur qui, moins encore que le vague, présente une action motrice centrifuge. Le sympathique excité laisse les mouvements respiratoires intacts, quel que soit le point d'excitation. Les filets moteurs ne commencent à se montrer dans le nerf vague qu'après son entrée dans le thorax et probablement dans le plexus pulmonaire. Ainsi la transmission excentrique de l'influx réflexe ne se fait que difficilement par ces divers nerfs. Elle se propage facilement par la moelle épinière et les nerfs qui en naissent, tels

que le phrénique et les nerfs intercostaux. Quoi qu'il en soit, le résultat du réflexe est toujours le même, c'est la tétanisation du diaphragme dont la dyspnée est la traduction clinique.

L'impression, au contraire, ne part pas seulement du vague et du laryngé. Elle peut avoir son origine dans d'autres nerfs. Le réflexe peut avoir son point de départ dans le nez, les poumons, les viscères, la périphérie. La voie centripète est donc extrêmement variée et les impressions qui vont actionner le bulbe peuvent partir de tout l'organisme.

Mais, avant tout, il convient de bien connaître le symptôme dyspnée.

Il faudrait une fois pour toute délimiter nettement l'asthme, et le séparer des affections qui le miment et lui ressemblent : les *pseudo-asthmes*.

Lorsque, en effet, on ne trouve ni affection cardiaque, ni tumeur du médiastin, ni tuberculose miliaire généralisée, ni adénopathie trachéo-bronchique, ni muqueuse nasale malade, et qu'un individu est pris d'accès de suffocation, on dit qu'il est asthmatique.

Tous les jours, on entend qualifier d'asthmatiques les malades atteints de bronchite chronique avec emphysème, par exemple. Cette confusion dans le langage tient à la difficulté que l'on éprouve à différencier des accidents dyspnéiques qui accompagnent ces affections, les accidents de dyspnée asthmatique qui ont, avec l'âge, perdu de leur caractère intermittent et capricieux.

Il importe donc d'établir une délimitation clinique

entre l'asthme véritable et les dyspnées pseudo-asthmatiques. G. Sée divisait les dyspnées en *dyspnées nerveuses* et *dyspnées mécaniques*. Parmi les dyspnées nerveuses, les unes sont d'*origine paralytique*, les autres *d'origine spasmodique*. Les premières sont nombreuses. Elles peuvent résulter de la compression des nerfs récurrents intra-thoraciques, soit par anévrisme de l'aorte, soit par des tumeurs ganglionnaires du médiastin. Elles peuvent se produire par atrophie des nerfs récurrents et des muscles du larynx dégénérés.

On peut concevoir encore une dyspnée nerveuse par paralysie du vague, par lésions de l'encéphale et du bulbe, par paralysie des phréniques et du diaphragme, par paralysies toxiques des divers nerfs respiratoires.

Les dyspnées nerveuses de *nature spasmodique* peuvent se classer en trois catégories : hystérie, spasme de la glotte, pseudo-croup.

Il tombe sous les sens que ces dyspnées ne sont point de l'asthme. Le spasme de la glotte qu'on a voulu décorer du nom d'asthme thymique n'a de commun avec l'asthme que la difficulté respiratoire dont il s'accompagne.

Et le pseudo-croup n'a-t-il pas reçu le nom d'asthme de Millar alors que c'est une affection inflammatoire et spasmodique du larynx, spéciale à l'enfance.

Les dyspnées mécaniques sont : ou laryngo-pulmonaires, ou bronchiques, ou cardiaques. Il est à

peine besoin de dire que ces dyspnées-là ne doivent point être confondues avec l'asthme.

Et quand nous dirons : asthme nasal, gastrique, nous voulons simplement exprimer les modalités différentes d'une même maladie.

HÉRÉDITÉ ET ARTHRITISME

Deux notions dominent l'histoire de l'asthme : l'hérédité et l'arthritisme. Et si nous étions mis en demeure de donner la préférence à l'un de ces deux facteurs étiologiques, nous inscririons en tête l'hérédité.

Comme nous l'avons dit, et comme nous le verrons dans les chapitres qui suivent, on a invoqué pour expliquer l'asthme mille raisons différentes. De toutes les causes, deux seulement méritent ce nom : l'hérédité et l'arthritisme.

Sans doute nous parlerons d'asthme nasal, d'asthme gastrique. Ces adjectifs accolés à l'asthme ne représentent point des causes, mais des occasions. Ce n'est point dans son nez, dans son estomac que l'asthmatique a trouvé la raison de ses crises. Ce ne sont là que des occasions de déclancher l'hyperexcitabilité réflexe. Mais cette hyperexcitabilité elle-même comment est-elle venue ? Par qui a-t-elle été apportée ? Par l'hérédité et l'arthritisme. Et encore l'arthritisme comme facteur étiologique de l'asthme peut être et a été bien discuté.

On a comparé le bulbe de l'asthmatique à une

bouteille de Leyde. Chargée par une hérédité pathologique, capable d'ailleurs de se mettre elle-même en tension sous une influence mystérieuse tenant à la nature même de l'individu, cette bouteille de Leyde est prête à répondre par une explosion aux moindres sollicitations venant soit du milieu intérieur, soit de l'extérieur, pouvant même partir toute seule, sans que rien ne l'y invite. Son énergie grandissant toujours, un moment vient où la moindre occasion va amener la décharge : c'est la crise. L'asthmatique ayant abaissé son potentiel, tout rentre dans l'ordre jusqu'au moment où la tension étant revenue à son point critique un nouvel accès survient.

Nous n'avons point l'intention de poser ici le problème de l'hérédité. D'ailleurs, la solution n'a point encore été apportée et attend toujours les efforts de chercheurs. Nous nous en tenons aux faits acquis.

Trélat n'hésitait pas à dire que l'hérédité était dans l'asthme *la cause des causes.* Rien de plus vrai. Ce qui apparaît à l'œil du clinicien comme la cause, n'est en réalité qu'un antécédent, une première étape dans l'évolution de l'asthme. Un asthmatique fait ses crises spécialement après l'ingestion de certains aliments déterminés.

On dit : « C'est de l'asthme gastrique. » Mais pourquoi est-il sensible vis-à-vis de ces aliments alors que son voisin peut en manger impunément ?

Cherchez dans ses ascendants, vous trouverez des rhumatisants, des asthmatiques.

Cette hérédité peut donc être similaire ou assimilaire. Dans le premier cas, l'asthmatique engendre un asthmatique. Dans le second, l'asthmatique reconnaît une ascendance rhumatismale. L'arthritisme s'est montré chez lui sous une forme différente de celle qu'il revêtait chez les ascendants. Nous avons à peine besoin d'ajouter que cette hérédité peut être directe ou collatérale.

Une question plus troublante consiste à demander s'il s'agit ici d'une hérédité essentielle, l'ascendant léguant intégralement sa tare nerveuse à son descendant ou bien d'une hérédité seulement de terrain, la diathèse ancestrale préparant le terrain chez le descendant sans lui communiquer la graine déjà éclose.

Nous acceptons, sans hésitation, cette seconde hypothèse. Il s'agit bien d'une hérédité-terrain.

Dans les antécédents héréditaires de nos asthmatiques, nous trouvons bien souvent l'arthritisme. Qu'est-ce que donc que l'arthritisme ? C'est une question encore bien mal élucidée, et le mot ne plaît pas à tout le monde. En changeant de mot on ne change point la chose, car enfin on ne peut nier qu'il existe un ensemble de faits cliniques, manifestations diverses d'une diathèse, qu'on l'appelle arthritisme, herpétisme ou autrement.

Cependant, à notre avis, on peut se faire une idée de ce qu'est l'arthritisme, grâce à la définition de Bouchard : « l'arthritisme est un trouble permanent

de la nutrition qui prépare, provoque ou entretient les maladies différentes comme siège, comme évolution et processus pathologiques ». D'où vient ce trouble permanent ? Comment et pourquoi naît-il ? Pour Bouchard, il est dû au ralentissement de la nutrition. Nous retenons l'explication de Pascault : « L'arthritique est cliniquement un dyspeptique, (intestinal-hépatique) ou un surmené, chimiquement un hyperacide, physiquement un intoxiqué. »

Nous ne voyons pas bien comment les diverses affections du domaine de l'arthritisme peuvent être reliées entre elles, nous pouvons mal définir leur parenté, mais ces affections qui ont chacune une physionomie à elles, ont cependant des points communs.

Ainsi, par exemple, l'hépatalgie que nous trouvons chez certains asthmatiques, nous la trouvons facilement chez les granuleux et les goutteux.

Pour nous résumer et pour conclure, nous adopterons la comparaison que nous avons citée plus haut, entre le bulbe de l'asthmatique et une bouteille de Leyde.

Nous passerons successivement en revue, nous traiterons quelles sont les causes de déclanchement du réflexe, de la décharge électrique. Mais cette pile était déjà toute chargée soit par l'hérédité, soit par l'arthritisme.

ASTHME NASAL

Nous avons vu que l'asthme, dans toutes ses formes, peut être envisagé comme un réflexe. Étudions d'abord le réflexe à point de départ nasal.

On peut dire que tous les réflexes du système respiratoire sont solidaires, réflexe nasal, trachéal, laryngien, broncho-alvéolaire, et quand un de ces réflexes accuse une excitabilité plus forte et morbide, les autres ne peuvent rester indifférents.

Cliniquement, l'hyperesthésie et l'hyper-réflectivité nasales sont intimement liées à l'hyperesthésie et à l'hyper-réflectivité broncho-alvéolaires. On peut dire que la plupart des asthmatiques ont des réactions nasales exagérées ou pour le moins faciles.

Asthme nasal et asthme pneumo-bulbaire s'associent, se préparent, se succèdent. Le circuit asthmatique est formé par le trijumeau et le pneumogastrique. Presque toujours le trijumeau s'impressionne, que la réaction primitive parte du centre pneumo-bulbaire ou du trajet du pneumogastrique, et réciproquement l'excitation imprimée d'abord au trijumeau se transmet facilement au pneumogastrique. Unies par la clinique, les deux formes nasale

et pulmonaire le sont aussi par l'étiologie souvent commune.

D'où vient cet asthme nasal ? Les causes peuvent en être intra ou extra-nasales.

a) *Causes intra-nasales.* — Il n'est pas une lésion nasale, réelle ou apparente qui n'ait été incriminée comme productrice d'accès d'asthme, et chacune se prévaut d'observations plus ou moins nombreuses, et il faut le dire plus ou moins probantes.

Ce sont : la congestion chronique primitive, l'hypertrophie partielle ou totale d'un ou plusieurs cornets, les éperons de la cloison, le catarrhe nasal, les queues de cornet, l'ulcération de la cloison, etc. Nous parlerons surtout des polypes.

En effet, ceux-ci l'emportent de beaucoup sur chacune des causes asthmogènes intra-nasales. C'est avec eux que la longue histoire des interventions locales riches en succès, a commencé.

Duplay, Hanish, Frænkel, Voltolini, Hering, Mackensie, Ruaut, Potain, Gueneau de Mussy, ont montré que les accès de suffocation coïncident surtout avec la présence de polypes petits et mobiles. Ces auteurs citent des cas où les accès qui avaient disparu après l'ablation des tumeurs nasales se sont reproduits en même temps qu'elles récidivaient dans l'autre narine, pour cesser ensuite définitivement après leur ablation totale. Nous-même, nous publions des observations qui montrent les excellents résultats dus au traitement chirurgical.

OBSERVATION I (in thèse Béal, 1910).

V. F..., soixante-cinq ans, vient me consulter en 1907.

Antécédents héréditaires et personnels. — Nuls.

Évolution. — En 1903, la respiration par le nez commence à être difficile. Progressivement l'obstruction augmente. Depuis un an, la respiration nasale est totalement abolie.

Dès le début, le malade éprouve une certaine gêne respiratoire nocturne. Légères d'abord, se réduisant à une légère dyspnée passagère, ces crises augmentent plus rapidement que l'obstruction nasale.

Le malade éprouve une oppression presque continuelle avec paroxysmes devenant de plus en plus fréquents, de plus en plus longs et pénibles.

Il se décide enfin à se faire examiner.

Examen. — Nez complètement bourré de polypes muqueux, bombant jusque dans le cavum.

Pharynx normal.

L'auscultation décèle de l'emphysème.

Cœur normal.

Ni sucre, ni albumine.

L'ablation des polypes pratiquée en une seule séance détermine une amélioration considérable dès les premiers jours.

Au bout d'un mois, les crises et l'oppression ont cessé et n'ont plus reparu.

OBSERVATION II (in thèse Béal, 1910).

Enfant A. C..., neuf ans, m'est conduit par ses parents en mars 1908.

Il y a quatre ans, il a eu sa première crise d'asthme à la suite d'un coryza intense. Les crises se répètent à chaque coryza, si minime soit-il.

Depuis deux ans, une crise se produit non seulement à chaque coryza, mais dès que les fosses nasales sont obstruées par une congestion minime et momentanée de la muqueuse pituitaire.

Antécédents héréditaires. — Père : sciatique, rhumatisme déformant.

Mère : migraine.

Antécédents personnels. — Rougeole à deux ans.

Examen. — Enfant bien constitué.

Nez : rhinite hypertrophique très marquée. Pas de végétations adénoïdes. Pas d'amygdalite. Aucun symptôme pulmonaire. Cœur normal. Pas d'albumine.

Traitement. — Je lui fais une cautérisation ignée extrêmement forte sur chaque cornet à quinze jours d'intervalle.

Depuis ce moment, j'ai revu l'enfant plusieurs fois, il n'a plus eu de crises d'asthme.

Donc, ce n'est pas douteux, une lésion nasale quelconque est un excellent agent asthmogène. Mais à nos yeux, elle ne représente qu'une partie de l'asthme nasal. Nous pensons qu'elle prépare seulement le

terrain. Elle nous apparaît comme une excellente occasion d'asthme et non point comme une cause. Combien en effet de porteurs de lésions nasales n'ont jamais été asthmatiques? Combien d'asthmatiques n'ont jamais eu de polypes? Combien de rhino-asthmatiques ont guéri sans qu'on touche à leur nez?

Il faut accorder à ces polypes une place importante dans l'étiologie de l'asthme, qui dépend de leur siège. On a découvert, en effet, des zones « des points plus sensibles de la muqueuse nasale ». Mais la muqueuse ne vaut que par l'hyperexcitabilité du trijumeau et du pneumogastrique, qui se subordonne à son tour à l'excitabilité générale. Nous regarderons donc la lésion nasale comme une cause occasionnelle et non comme une cause déterminante. Mais quel est le mécanisme du réflexe nasal?

Hack admet l'existence d'un tissu érectile dans la pituitaire, tissu qui serait le point de départ du réflexe. Cette théorie est séduisante. En effet, la muqueuse nasale, riche en vaisseaux et en nerfs se congestionne facilement. Avec la cocaïne, on empêche cette congestion et l'intensité du réflexe est diminuée.

On sait d'après les expériences de F. Franck, que la sensibilité nasale est d'autant plus nette et plus vive qu'il y a congestion des muqueuses, expérience réalisée par le coryza aigu, qui est, en effet, une cause occasionnelle d'accès d'asthme.

A la suite de Lermoyez, nous résumerons les causes d'asthme intra-nasal dans le tableau suivant :

1° *Lésions fixes.* — Polypes, crêtes et épines de la cloison ; rhinites hypertrophiques, atrophiques, rhinolithes, corps étrangers, etc.

2° *Lésions passagères.* — Réplétion des corps caverneux, coryzas aigus, subaigus, réflexes.

3° *Lésions latentes.* — Zones hyperesthésiques du nez sans modifications apparentes de la muqueuse.

b) *Causes extra-nasales.* — Elles peuvent se subdiviser en causes endo et exogènes.

Les premières sont : les vaso-dilatations nasales réflexes provoquées par congestion d'organes internes. Le nez n'est alors qu'une étape intermédiaire, une cause seconde, le réflexe initial part d'un viscère, se transmet au bulbe en passant par le nez. Par des congestions répétées, il est évident qu'une congestion chronique peut s'établir d'où partira alors le réflexe. Nous aurons alors affaire à une cause intranasale.

Parmi les vaso-dilatations réflexes, nous plaçons l'action du froid. Il est incontestable que le froid ou l'humidité provoque facilement la congestion nasale, cela est hors de doute, et arrive à des gens qui sont bien portants.

Par contiguïté, les irritations de la conjonctive, de quelque ordre qu'elles soient, impressionnent aussi facilement la muqueuse nasale. D'autres fois, un réflexe véritablement spécifique semble se faire jour : la lumière solaire paraît jouer un rôle prépondérant dans le cas d'asthme des foins, à tel point que

si le temps est pluvieux les sujets n'ont pas de crise ou elle est très atténuée.

Un point important que nous signalons, c'est que tel asthmatique est sensible à un groupe d'excitants ou d'odeurs, tel autre à un seul excitant ou à une seule odeur. Et là nous voyons les choses les plus diverses et les plus contradictoires. Telle fumée calme l'un et irrite l'autre.

Les excitants spécifiques s'adressent aux nerfs de sensibilité spéciale, l'olfactif par exemple, qui peut déchaîner directement le réflexe respiratoire, comme le prouvent les expériences decertains physiologistes. D'autres fois le réflexe semble emprunter la voie sympathique.

A l'asthme nasal appartient le *rhume des foins*. Cette affection fut primitivement considérée comme une véritable maladie à part. Aujourd'hui tout le monde admet que c'est une simple variété de l'asthme.

D'autre part l'asthme des foins et l'asthme pneumobulbaire s'associent fréquemment chez le même individu ou se succèdent héréditairement. Nous dirons que l'asthme des foins est une variété d'asthme nasal.

La crise de l'asthme des foins ne diffère en rien de celle de l'asthme. Écoutons plutôt Garel: « Chez les malades sujets aux complications pulmonaires, on voit vers la troisième semaine de l'hay-fever survenir la dyspnée. La respiration devient pénible. La dyspnée est progressive, elle augmente au cours de la nuit. L'auscultation décèle des râles sibilants et ronflants. Le malade ne peut rester couché la nuit, tant

l'oppression est considérable. » Mais n'est-ce point là la nuit d'un asthmatique ? On pourrait faire remarquer que le début des crises dans l'asthme des foins est très spécial, invariable, qu'il se signale essentiellement par des éternuements, du catarrhe oculo-nasal; mais cela se voit aussi chez les asthmatiques ordinaires.

Les théories du hay-fever sont nombreuses. Nous les indiquerons rapidement.

1° *Théorie météorologique.* — Émise par Bostock, elle contient une part de vérité. Le printemps, l'été exagèrent l'hyper-réflectivité générale, locale. En effet, si la lumière solaire est moins vive, si l'été est pluvieux, par exemple, les rhumes de foins sont atténués.

2° *Théorie nasale.* — Due à Daly, elle eut un grand nombre de partisans. Ceux-ci disaient que l'asthme des foins est lié à une lésion nasale. Or, souvent il n'en est rien et alors même qu'on constaterait ces lésions, elles doivent être prises uniquement pour des causes occasionnelles et non efficientes.

3° *Théorie microbienne.* — Émise par Helmoltz qui découvrit dans le mucus nasal de petits vibrions. Des expériences ultérieures n'ont pas confirmé la découverte d'Helmoltz.

4° *Théorie pollinique.* — Admise par un très grand nombre d'auteurs, nous nous y rattachons. Pour qu'un sujet soit atteint de rhume de foins, il faut

qu'il y ait du pollen dans l'air. Comment agit ce pollen ? Le trijumeau et l'olfactif s'impressionnent mécaniquement, mais on ne peut pas dire dans quelle proportion chacun d'eux est impressionné.

Il y aurait aussi autre chose qu'une action mécanique, il y aurait une action chimique sur le trijumeau ou sur l'olfactif. Le pollen, en effet, sécrèterait une substance toxique qui irriterait la muqueuse pituitaire.

En résumé, dans cette théorie, la graine est la cause du hay-fever.

5° *Théorie neuro-arthritique*. — Au contraire ici le terrain prime la graine.

6° *Théorie éclectique*. — Elle fait la part de la graine et du terrain.

Nous ajouterons un mot relatif aux *végétations adénoïdes*. Elles peuvent aussi provoquer l'asthme. Brissaud pensait que cet asthme infantile ne dure pas au delà de l'adolescence. Elles provoquent sans doute l'asthme pàr la gêne apportée à la respiration. Ou bien pour Lermoyez et Dieulafoy, l'asthme adénoïdien n'apparaît que quand il s'agit d'adénite tuberculeuse.

Concluons donc que les désordres nasaux et naso-pharyngiens sont très souvent asthmogènes. Nous répétons à dessein que les lésions des fosses nasales, du cavum ne sont que des occasions de déclanchement du réflexe asthmatique, et non point des causes

primordiales. Si parfois, et les cas ne sont pas rares, les malades trouvent leur guérison chez le spécialiste la rhinologie est chez beaucoup d'asthmatiques complètement impuissante.

ASTHME BRONCHO-PULMONAIRE

Avec l'asthme broncho-pulmonaire, nous rentrons dans le domaine de la pathologie générale. Ici les phénomènes pathologiques deviennent obscurs. Dans l'asthme nasal, le praticien peut se demander si son malade ne dépend pas du spécialiste, si la dyspnée n'est pas d'origine nasale. Mais si le problème n'est point solutionné d'une façon immédiate, il l'est au moins d'une façon plus tardive.

Dans l'asthme broncho-pulmonaire, le diagnostic devient plus hésitant et la pathogénie plus incertaine encore. C'est que les accidents de l'asthme et des diverses maladies de l'appareil respiratoire se mêlent intimement, au point qu'il devient difficile de dire si c'est l'asthme qui commence ou s'il n'est que la résultante, ou encore s'il n'est pas un phénomène concomitant.

Nous en trouvons un exemple dans *l'asthme tuberculeux*. Est-ce le tuberculeux qui devient asthmatique ou l'asthmatique qui risque de devenir tuberculeux ? Les théories sont multiples et contradictoires.

La discussion du rôle étiologique de la tuberculose dans la production de l'asthme n'est abordée qu'au

milieu du XIXe siècle. Pendant la première période c'est l'antagonisme entre ces deux maladies qui prévaut. Cette théorie, surtout défendue par Pidoux et Guéneau de Mussy, disait : « L'asthme est fonction d'arthritisme et l'arthritisme est incompatible avec la tuberculose. » Les partisans de cette théorie semblaient alors avoir raison, car à cette époque on ne connaissait pas la tuberculose fibreuse et à plus forte raison les tuberculoses atténuées. On connaissait seulement la tuberculose caséeuse, qui en effet évolue mal chez un asthmatique.

Pidoux, Guéneau de Mussy et leurs partisans avaient donc raison de proclamer qu'un tuberculeux ne devient pas asthmatique et réciproquement un asthmatique ne devient pas tuberculeux.

Dans la période suivante, l'asthme d'origine tuberculeuse voit le jour. Trousseau dit : « Des parents tuberculeux peuvent procréer des enfants asthmatiques, et réciproquement des asthmatiques peuvent donner naissance à des tuberculeux. » Bard décrit l'asthme comme une manifestation de la tuberculose. « La sclérose, dit-il, envahit les extrémités terminales des nerfs pulmonaires, elle provoque par réflexe ou névrite ascendante des bronchorées, de l'asthme symptomatique. »

Landouzy est le grand défenseur de la tuberculose comme cause de l'asthme. Pour lui l'asthme est une tuberculose larvée. Et il écrit : « J'estime que pour ma part très souvent, le plus souvent, la tuberlose se cache chez l'asthmatique réputé le plus

franc. » Plus loin : « Les asthmatiques vrais sont sujets à des accès de spasme respiratoire parce qu'ils ont une épine tuberculeuse, celle-ci conditionnant la névrose pulmonaire au même titre que telle lésion des fosses nasales. »

Entre ces deux théories absolues, antagonisme et identité, peut-être pourrait-on prendre une opinion moyenne : l'asthme favoriserait l'envahissement bacillaire.

En outre de la tuberculose, on a incriminé la *laryngite aiguë*, comme cause d'asthme,

Il est hors de doute que la *trachéite*, la *bronchite aiguë* provoquent des accès. Nous avons vu que chaque partie de l'arbre respiratoire peut être une zone d'hyperesthésie sous l'influence de la congestion et déchaîne le paroxysme pneumo-bublaire. Mais, ici, il faut se garder de prendre la cause pour l'effet.

L'adénopathie bronchique est une cause fréquente d'asthme surtout chez les enfants. Elle agit par compression du pneumogastrique.

L'emphysème causé si souvent par l'asthme peut le produire à son tour. Parfois chez des enfants atteints d'emphysème on a vu des crises nocturnes d'asthme.

Les autres maladies du poumon : pneumonie, broncho-pneumonie, congestion de toutes natures peuvent produire l'asthme.

ASTHME GASTRO-INTESTINAL

Les réflexes qui partent de l'appareil digestif retentissent avec la plus grande facilité sur le système respiratoire. Il n'est donc pas étonnant que cet appareil digestif, quand il est en mauvais état, joue un grand rôle dans la production de l'asthme.

Nous étudierons dans ce chapitre l'asthme provenant de l'estomac et l'asthme provenant de l'intestin.

1° *Asthme gastrique.* — Huchard est un des premiers qui ait attiré l'attention sur les rapports possibles entre une affection gastrique et l'asthme. Il était tout naturel de supposer qu'il existe des rapports cliniques entre l'estomac et le poumon puisqu'ils ont entre eux des traits d'union physiologiques.

Barié, en effet, a excellemment mis en lumière les relations intimes qui existent entre l'estomac, le foie, le cœur et les poumons, et il conclut que l'influence gastrique agit d'abord sur le poumon en excitant la contractilité des capillaires et en produisant la dilatation mécanique du cœur droit.

Au moment d'une digestion pénible, on rencontre

indépendamment de la nausée des désordres cardiaques et respiratoires.

C'est la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard, nous n'avons pas à nous en occuper ici, car les malades sont des rénaux, des cardiaques. Au contraire, souvent il s'agit d'un système nerveux qui se laisse trop facilement émouvoir ; le bulbe hyperexcitable se laisse impressionner par le régime alimentaire, et nous avons de l'asthme vrai, de l'asthme réflexe..

Le mécanisme qui produit cet asthme revêt plusieurs formes. Parfois les crises sont déclanchées par un repas trop copieux et certains malades savent si bien que c'est une cause d'asthme, qu'ils s'abstiennent de manger le soir pour s'éviter une crise dans la nuit.

Le plus souvent les crises sont provoquées par un réflexe. Quelle est la voie centripète ? Le bulbe est-il excité par l'irritation des filets nerveux gastriques seuls, ou bien des filets pulmonaires, cardiaques, nasaux se mêlent-ils aux filets gastriques ? On ne sait Ce qui est certain, c'est que le résultat consiste en troubles de la respiration allant de la dyspnée la plus légère à la suffocation.

2° *Asthme intestinal.* — L'intestin joue un grand rôle dans la production de l'asthme. Sans doute nous sommes forcé d'avouer que le mécanisme centripète des réflexes est obscur, mais leur intensité, leur variété sont des plus nettes. Expérimentale-

ment, F. Franck démontre que l'excitation des filets sensitifs provenant de l'intestin, cheminant dans le pneumogastrique, provoque un réflexe inspiratoire initial auquel se substitue une réaction expiratoire.

Dans ce chapitre, nous avons étudié à part l'action de l'estomac et celle de l'intestin. Dans certains cas, cette action est nette et facilement isolable, mais le plus souvent il s'agit d'une action combinée, d'une association gastro-intestinale.

ASTHME PAR AUTO-INTOXICATION

Dans les chapitres que nous venons d'étudier, l'étiologie, si elle n'est pas toujours clairement élucidée, est au moins le plus souvent déchiffrable.

Nous avançons ici sur un terrain beaucoup moins sûr. Dans ces modalités d'asthme qu'on a appelé asthme hépatique rénal, cardiaque, cutané, les relations entre l'affection causale et la dyspnée qui en résulte apparaissent moins nettement. On peut même se demander parfois s'il y a vraiment corrélation ou s'il n'y a pas tout simplement coïncidence.

Nous allons passer en revue ces divers asthmes.

1° *Asthme hépatique.*— C'est un peu artificiellement que nous avons, en traitant de l'asthme gastro-intestinal, tenu le foie à l'écart et que nous avons passé sous silence la part qu'il peut revendiquer dans tous ces méfaits gastriques producteurs d'asthme, dont nous avons parlé. Le foie joue dans le domaine de la digestion un rôle essentiel. C'est comme une écluse placée sur le chemin de tout ce qui vient de l'appareil gastro-intestinal. C'est lui qui, à son gré, laisse passer certaines substances, en retient d'autres,

les épure, puis s'en débarrasse après leur avoir enlevé leur nocivité.

Pawlow a montré que les toxines de l'alimentation produisent l'asthme bien plus aisément quand, à côté du mauvais fonctionnement stomacal, il y a un certain degré d'insuffisance hépatique. Il suffit, par exemple, que le foie suspende un instant ses fonctions pour que l'alimentation carnée produise la dyspnée.

Pawlow a obtenu expérimentalement ce résultat en rendant nulles les fonctions du foie. Il prend un chien et lui fait subir l'opération d'Eck (abouchement de la veine porte dans la veine cave), les poisons passent directement dans la circulation générale sans traverser le foie, l'animal présente de la dyspnée.

Cette suppression de la fonction hépatique suffit même dans un état d'intégrité absolue des reins à produire des accidents toxiques, et se réalise chez l'homme d'une façon lente. L'intoxication nous arrive peu à peu par une alimentation toujours trop azotée.

D'ailleurs, même en dehors de son rôle antitoxique, le foie offre avec l'asthme bien des compromissions. Bouchard a signalé chez nombre d'asthmatiques l'hypertrophie totale du foie. Il est vrai que ce foie pathologique est la propriété des gros mangeurs, des gros buveurs, des arthritiques.

Gilbert pense que c'est le poumon qui commande cette congestion hépatique, douloureuse sans doute par irritation des terminaisons nerveuses. Bien des

auteurs pensent le contraire, pour eux c'est le foie qui entraînerait le poumon.

Arloing et Morel ont réussi à obtenir par des excitations portées sur le foie, un retentissement pulmonaire, et de nombreux faits cliniques sont venus confirmer leur théorie, et nous publions une observation qui nous paraît probable, elle nous a été fournie par le Dr Béal.

OBSERVATION III

A. B..., quarante-quatre ans, officier de tirailleurs.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Parti à vingt-six ans au Sénégal, il y fait un séjour de deux ans et demi sans rentrer en France, et sans accidents morbides notables. Revient en France où il passe huit mois et repart pour deux ans. A trente ans, les désordres hépatiques commencent. Il fait une saison à Vichy, demande un congé, il reste un an et demi en France. La malade souffre constamment dans l'hypocondre droit. Au cours de la deuxième saison à Vichy, il est pris de dyspnée progressive et quelques jours après il fait un accès d'asthme.

L'année suivante, de retour aux colonies, le malade constate que chaque poussée hépatique est suivie d'oppression tellement intense et d'une façon tellement régulière, qu'il demande un nouveau congé et rentre en France dans un état lamentable.

Le médecin qui le voit lui conseille de faire suivre sa cure à Vichy d'une saison au Mont-Dore.

L'hépatalgie diminue, l'asthme augmente.

Le Dr Béal qui traite alors le malade, observe avec quelle précision se produit chaque accès. C'est toujours le foie qui débute, puis les accidents hépatiques disparaissent et sont terminés par une crise d'asthme.

Ici, donc, l'asthme semble bien avoir été amené par le mauvais état des voies biliaires. Il y a bien eu auto-intoxication.

2° *Asthme rénal.* — Il n'y a pas que le foie qui soit un laboratoire de poisons. Le rein représente la plus importante voie d'élimination pour les substances toxiques. C'est le grand émonctoire. C'est aussi le régulateur principal de la circulation sanguine. S'il vient à abandonner sa fonction, le sang se débarrasse dans l'organisme des substances qu'il charrie en trop grande quantité, et il en résultera un empoisonnement. C'est ce qui se produit toutes les fois que le rein est atteint de congestion ou de néphrite. Dans ces maladies, l'urine est modifiée dans sa qualité et sa quantité. Et comme terminaison, le malade entre dans l'urémie.

Ces poisons qui produisent l'urémie représentent des substances toxiques élaborées dans l'organisme et rejetées dans le milieu intérieur par la barrière que forme le filtre rénal devenu imperméable. D'où viennent-ils ? Les uns ont été introduits par l'alimentation, les autres proviennent des putréfactions intestinales.

Parmi les symptômes de l'urémie on note l'asthme.

Il se présente sous la forme *d'asthme urémique aigu* dans les néphrites aiguës. C'est un ralentissement des mouvements respiratoires avec expiration longue et difficile. Elle semblerait due à l'intoxication directe des centres respiratoires. La deuxième forme est *l'asthme urémique chronique* qu'on rencontre dans le mal de Bright. Il survient, au début, à la moindre fatigue, puis on note un peu de dyspnée nocturne, d'abord légère et de peu de durée, puis plus intense, réveillant chaque nuit le malade ou l'empêchant de dormir. Cet asthme rénal simule absolument l'asthme essentiel.

Mais ne s'agit-il pas plutôt de dyspnée accompagnant les désordres rénaux ? Est-ce bien de l'asthme? Le champ est ouvert aux discussions.

3° *Asthme cardiaque.* — Nous en dirons autant pour le syndrome qu'on a appelé asthme cardiaque. Il vaudrait mieux dire, en tout cas : asthme cardio-rénal, car les deux éléments se trouvent fréquemment associés.

Au point de vue clinique, il n'est pas d'affection cardiaque où l'on n'ait pu noter la coïncidence de l'asthme, notamment dans le rétrécissement mitral et la maladie de Corrigan.

4° *Asthme utéro-ovarien.* — Les exemples de crise d'asthme à point de départ utéro-ovarien sont nombreux. Chez certaines femmes, si les règles manquent,

elles sont remplacées par un accès dyspnéique, ou bien une crise éclate et les règles reviennent.

Mais pourquoi cette parenté entre l'état utérin et l'asthme? Nous croyons qu'il s'agit d'une auto-intoxication. En effet, pendant la période cataméniale, il se forme des produits toxiques qui peuvent, en empruntant la voie utérine traumatisée, passer dans la circulation générale et venir impressionner le bulbe. Peut-être aussi que nous revenons ici à l'asthme nasal, car pendant les règles on a noté la congestion de la muqueuse et partant rendue plus excitable.

5° *Asthme cutané.* — L'expression d'asthme cutané représente seulement l'association de deux éléments morbides. On rencontre fréquemment unis l'asthme et les dermatoses, qui peuvent soit s'accompagner, soit se succéder. Dans cette forme des phénomènes de suppléance métastatiques se remarquent dans beaucoup de cas.

La peau, en effet a entre autres fonctions, une fonction respiratoire, et chez les asthmatiques, elle est très sensible. La plupart des asthmatiques sont pris d'éternuements en passant d'une atmosphère plus chaude dans une plus froide.

On trouve fréquemment, avons-nous dit, des dermatoses chez l'asthmatique, la plus fréquente est l'urticaire. Il faut savoir la respecter comme une déviation utile, car en la faisant disparaître on risquerait de provoquer des accès d'asthme.

6° *Asthme nerveux.* — Par là, nous entendons tout

asthme qui a un point de départ cérébral, bulbaire, ou médullaire, sans qu'il soit besoin d'excitations périphériques ou organiques gagnant le centre par voie centripète. Nous ajoutons que tout asthme est nerveux, puisque par définition l'asthme est un réflexe. Les lésions du cerveau sont occasionnellement asthmogènes, celle de la moelle aussi, celle du bulbe sont au contraire essentiellement asthmogènes.

Nous avons vu dans le service de notre maître, M. le professeur Rohin, un malade morphinomane qui faisait une crise d'asthme quand on lui promettait de la morphine en dehors, évidemment, de toute autre cause que son état psychique particulier.

ASTHMES PAR CERTAINES INTOXICATIONS SPÉCIALES

Ces intoxications peuvent être soit endogènes, soit exogènes. Parmi les premières, nous citerons les intoxications dues à *l'uricémie,* au *paludisme*, peut-être à la *syphilis* et au *diabète.* Les intoxications exogènes reconnaissent principalement pour agents le *plomb* et *l'alcool.*

L'asthme uricémique a été bien mis en lumière par Schlemmer, nous lui empruntons les lignes suivantes : « Parmi les causes d'irritation plus ou moins localisées qui mettent en jeu occasionnellement le réflexe asthmatique, et constituent pour chaque malade ses épines asthmogènes habituelles ou purement éventuelles (accès d'origine nasale, laryngo-bronchique, gastro-intestinale, cutanée) il convient de compter aussi les *altérations hématiques.*

J'ai signalé les accès d'origine hématique chez un malade dont l'urine se chargeait généralement d'acide urique à mesure que se calmaient ses accès d'asthme et j'avais fait remarquer que si en pareil cas l'excès d'acide urique constituée la cause déterminante des accès, il peut tout aussi bien irriter directement les

centres respiratoires ou provoquer par son action sur l'extrémité du nerf sensible l'éclosion du réflexe asthmatique. Si maintenant on se reporte aux résultats fournis par les recherches de Haig sur l'acide urique étudié directement dans le sang et dans les urines normales et pathologiques, on se trouve amené à dire :

1° L'acide urique, dissout dans le sang, contracte les petits vaisseaux, ralentit la circulation artérielle, entrave les fonctions cérébrales aussi bien que les fonctions digestives, favorisant ainsi la production de la dyspepsie en même temps que les fermentations acides ;

2° L'excrétion de l'eau est toujours en raison inverse de l'alcalescence et de la solubilité corrélative de l'acide urique ;

3° L'alcalescence et la solubilité de l'acide urique atteignent généralement leur minimum entre minuit et 3 heures ;

4° Toute cause d'augmentation dans la formation de l'urée (surmenage, alimentation, cancer) provoque en même temps une diminution de l'alcalescence. »

L'intoxication paludéenne peut amener de la dyspnée comme toutes les altérations du sang. Morton a rapporté des cas de fièvre intermittente qu'il qualifiait d'asthmatiques, et Floyer cite une observation où l'asthme avait le type périodique et revêtait la forme quarte. On a vu des guérisons des formes d'asthme sous l'action du sulfate de quinine. Tout ceci ne prouve pas qu'il existe un asthme dépendant

du paludisme, et il s'agit ici de dyspnée et non d'asthme.

Syphilis et diabète. — Existe-t-il un asthme syphilitique ? Le virus peut-il agir par l'intermédiaire du sang sur le centre respiratoire, peut-il agir sur la moelle allongée de manière à produire une excitation qui se propage aux nerfs respiratoires? Il est bien difficile de l'admettre et on peut en dire autant du soi-disant asthme diabétique.

Plomb. — On a décrit un asthme saturnin. Le plomb se combinant avec les corps protéiques du sang, altérant et détruisant les globules, peut donner lieu à ce qu'on appelle l'anémie saturnine. L'anémie saturnine agissant comme l'aglobulie en général peut provoquer une dyspnée. D'autre part, le plomb se localise dans les centres nerveux et le système nerveux de la respiration peut être atteint. Mais, comme on le voit, cette dyspnée ne peut être qualifiée d'asthmatique.

Alcool. — D'alcool à asthme, il y a une relation évidente. Mais nous sommes ramenés à l'asthme gastrique, et ce n'est point un chapitre spécial que nous ouvrons. L'ingestion de liquides alcooliques provoque chez certains malades le retour des accès. Mais c'est en troublant les fonctions digestives, et non point, comme on l'a supposé, en irritant le tissu pulmonaire. L'action souvent instantanée de l'alcool semble plu-

tôt se traduire sur la muqueuse et les nerfs du tube digestif et de laisser la moelle épinière et le bulbe. Nous sommes donc ramenés au réflexe asthmatique par voie gastrique.

En résumé de ce chapitre nous ne retenons comme asthme véritable que l'asthme uricémique. Les autres sont simplement des dyspnées pseudo-asthmatiques.

L'ANAPHYLAXIE DANS L'ASTHME

Le professeur Langlois, en 1906, écrivait : « La fièvre des foins est un bel exemple de l'anaphylaxie si bien étudiée par Ch. Richet ; une première atteinte, loin de conférer l'immunité, rend les sujets d'une sensibilité extrême. »

Billard, de Clermont et Béal du Mont-Dore ont tenté d'étendre cette théorie anaphylactique à l'asthme en général.

Ils divisent l'asthme en trois grands groupes :

1° Anaphylaxie dans l'asthme par voie respiratoire ;

2° Anaphylaxie dans l'asthme par voie digestive ;

3° Anaphylaxie dans l'asthme par auto-infection.

Dans les deux premiers chapitres l'anaphylaxie semble bien établie. Dans le dernier l'explication devient plus confuse.

Il est difficile de se prononcer.

L'anaphylaxie dans l'asthme par voie respiratoire apparaît clairement dans les 2 observations suivantes que nous empruntons à ces auteurs.

OBSERVATION IV

M... est asthmatique. D'abord stagiaire en pharmacie de 1894 à 1897, il constate l'apparition de coryzas fréquents, lorsqu'il manipule des poudres végétales ; mais il n'y prête pas attention et n'a jamais de dyspnée. Pendant son année de service militaire (1897) les rhumes de cerveau ont complètement disparu, bien que plusieurs fois il couche dans le foin, mais dans des espaces très aérés. M... passe alors quatre années à la Faculté de Lyon et le coryza ne fait que de rares apparitions malgré son assiduité d'abord dans le laboratoire du professeur Crolas, puis du professeur Lépine.

Jeune docteur en pharmacie, il s'installe en 1902 à Clermont-Ferrand dans une officine contiguë à l'herboristerie. Au bout de quelque temps, de fréquents coryzas se produisent, puis un beau jour la dyspnée survient : M... est devenu asthmatique.

Il se traite d'abord par les drogues classiques à la portée de sa main. Les accès reviennent plus fréquents, plus intenses. Son médecin lui conseille une saison au Mont-Dore, pendant la saison pas de crises ; mais le retour à la pharmacie ramène la maladie.

S'adressant alors au rhinologiste, qui cautérise, résèque, détruit certaines parties de sa muqueuse nasale, il n'éprouve aucun soulagement ; le mal le guette à l'entrée de la maison ; les accès deviennent terribles, effrayants. Le malade est obligé de fuir sa demeure s'il veut éprouver un soulagement et revenir à l'état normal ; il n'ose plus rentrer chez lui. Il voit alors le Dr Garel qui lui conseille d'abandonner la phar-

macie. M... commence alors ses études médicales. Depuis lors, il n'a plus de crises d'asthme que volontairement, pourrions-nous dire. Il est toujours très sensible à un grand nombre de pollens et de poussière végétale, lorsqu'il se trouve en présence de ceux-ci dans un espace clos où ils sont en supension.

OBSERVATION V

Mlle R. V..., vingt ans, vient me consulter en mai 1908 pour un asthme des foins qu'elle n'a jamais soigné.

Antécédents. — Rien de net.

Évolution. — En pension jusqu'à l'âge de quinze ans dans une autre ville que celle qu'elle habite maintenant, n'a jamais eu d'asthme des foins.

Depuis cinq ans, a quitté la pension et habite une rue très passagère où il y a énormément de poussière.

Depuis qu'elle habite cette rue, elle a chaque année des crises dyspnéiques, au moment où les chaleurs commencent.

L'intensité, la durée, le nombre des accès ont augmenté progressivement d'année en année depuis cinq ans. Ces accès ont fini par devenir intolérables, ce qui a décidé la malade à consulter.

Examen. — Nez, cavum, pharynx normaux. Poumons et cœurs normaux. Aucune lésion cutanée. Amélioration par le sérum de Billard.

Il est certain que les malades que nous venons de citer semblent bien être arrivés à l'asthme par voie d'anaphylaxie. On y voit les sujets s'intoxiquer peu

à peu et arriver à répondre par des accès effrayants à des causes minimes.

Comment pourrait-on expliquer tous ces faits si on ne faisait intervenir l'anaphylaxie ? Cette marche ascendante de l'affection ne se comprend que si l'on admet un état de vulnérabilité toujours croissante.

L'anaphylaxie dans l'asthme par voie digestive ne semble pas moins démontrée. Les observations suivantes feront mieux ressortir notre idée, nous les prenons aux auteurs cités plus haut.

OBSERVATION VI

C. N..., de souche arthritique, père asthmatique, mère diabétique.

Zona à dix-huit ans.

Migraine fréquente pendant dix ans.

A quarante ans, crises de goutte.

Fait de l'urticaire à chaque absorption de poisson de mer.

Fait actuellement de la fièvre des foins avec tendance à l'asthme.

OBSERVATION VII

C. G..., quarante-ans. Père athéromateux, grand buveur, grand mangeur de gibier. Mère morte de cancer.

Coryzas dès le jeune âge très fréquents.

Présente de l'urticaire chaque fois qu'il mange du gibier.

Après son service militaire, l'asthme s'installe débutant toujours par du coryza.

Urticaire à l'antipyrine.

Changement d'appartement : amélioration.

Quant à *l'anaphylaxie dans l'asthme par auto-intoxication*, elle est beaucoup plus difficile à saisir. On en sait mal les étapes. Billard et Béal posent simplement le problème sans le résoudre. Voici par exemple une observation d'asthme hépatique où le malade semble avoir procédé par étapes anaphylactiques.

OBSERVATION VIII (in thèse Béal)

C. L..., quarante-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Nettement arthritiques. Grand-père asthmatique. Père goutteux. Mère morte d'hémorragie cérébrale.

Hypertrophie du foie totale.

Teint subictérique.

A présenté à trente-neuf ans, à deux reprises différentes, des crises intenses de lithiase biliaire.

A quarante-deux ans, à la suite d'une crise hépatique, surviennent pendant trois jours des étouffements, de l'oppression, exacerbation nocturne.

A quarante-trois ans, nouvelle crise hépatique suivie immédiatement d'un accès d'asthme caractérisé.

Dans le courant de cette année-là, le malade présente plusieurs crises d'asthme. Il répond par un accès dyspnéique à tout écart de régime. Le médecin lui fixe un régime sévère qu'il suit scrupuleusement, le repas du soir est d'une rigoureuse sobriété.

A quarante-quatre ans, au cours d'un accès d'asthme d'une violence particulière, éclate une colique hépatique : la dyspnée cesse.

Le malade semble avoir oublié qu'il est asthmatique pour redevenir un hépatique.

A quarante-sept ans, nouvelle colique hépatique légère cette fois, qui accompagne un accès d'asthme intense.

Depuis lors le malade remarque que toute douleur ressentie dans la région du foie est suivie de dyspnée.

Depuis quinze mois, le malade n'a pas eu d'accidents lithiasiques sérieux. Mais le moindre écart de régime ramène la dyspnée sans qu'on puisse incriminer son estomac qui est très complaisant.

Comment se produit le réflexe hépato-pulmonaire? Et comment un hépatique peut-il s'anaphylactiser lui-même?

Un hépatique devient un asthmatique parce qu'il y a correspondance entre le foie et le poumon.

Un hépatique s'anaphylactise, par le mécanisme spécial de l'anaphylaxie. Le foie est chargé de transformer les toxines, et aussi d'en emmagasiner quelques-unes qu'il laisse ensuite ressortir à doses inoffensives.

Une toxine retenue par un foie insuffisant a été une cause de dyspnée. Ce poison élabore une toxogénine. Quand le travail digestif aura présenté à la barrière hépatique une nouvelle dose de ce poison il y aura combinaison des deux avec production d'une apotoxine, poison nouveau bien plus puissant que le premier. C'est la conception du mécanisme de l'anaphylaxie tel que l'a exposé Richet.

Cette observation et cette explication ne satisfont

point l'esprit complètement. Le problème se trouve posé. L'anaphylaxie a-t-elle joué un rôle dans cette pathogénie ? La question est à élucider.

Il en est de même pour l'asthme rénal, pour l'asthme cutané, etc... La théorie de l'anaphylaxie est séduisante, mais il manque encore des faits cliniques suffisamment nombreux.

DEUXIÈME PARTIE

L'asthme, avons-nous vu, est dû à l'hyper-excitabilité du bulbe. Celle-ci pourrait ne pas se manifester si une excitation ne venait la mettre en œuvre. Nous avons dit dans les chapitres qui précèdent, comment des causes multiples peuvent jouer un rôle et amener la crise. Ces causes, peut-on les prévenir? Il faudrait d'abord bien les connaître. Or, en étudiant les antécédents des asthmatiques, il nous semble qu'on pourrait retrouver leurs traces. L'affection ne semble pas s'être allumée d'un seul coup, elle a progressé d'une marche insidieuse, elle a commencé par des malaises vagues qu'on ne pouvait facilement expliquer jusqu'au jour où les crises ont éclaté. Est-ce à dire que dans toutes les formes d'asthme ou plutôt dans l'asthme causé par telle ou telle cause occasionnelle nous trouverons une période prémonitoire ? Peut-être. Mais dans beaucoup les prodromes éloignés n'apparaissent pas nettement. Par contre il est des asthmes qui présentent au cours de leur évolution pathologique des symptômes qui se rencontrent presque chez tous les malades. D'après des observations bien prises, avec beaucoup de détails, dues à

l'obligeance de médecins en qui nous avons une foi absolue en leur honnêteté, leur probité et leur sens clinique, d'après ces observations, disons-nous, nous trouverons dans l'histoire de ces malades, qui a précédé l'état de mal actuel, des symptômes toujours les mêmes. A la vérité, ce ne sont pas des signes pathognomoniques spécifiques. Pris isolément ils ne pourraient suffire pour dire : « Voilà de l'asthme qui commence. » Pour dire cela il faut un faisceau de symptômes constituant un certain état, formant un véritable syndrome.

Nous distinguerons trois catégories de malades chez qui nous croyons avoir découvert des signes avant-coureurs d'asthme.

Nous décrirons les signes prémonitoires de l'asthme nasal, de l'asthme bronchique, de l'asthme gastro-cutané.

PRÉ-ASTHME NASAL

Nous ne ferons pas entrer ici comme cause de l'asthme futur les lésions nasales ou pharyngiennes. Nous avons vu, en effet, dans la première partie de cet ouvrage, que la rhinite hypertrophique, les déviations, éperons de la cloison, les polypes, les végétations adénoïdes sont des causes occasionnelles d'asthme chez un sujet prédisposé. Voici les symptômes qu'on trouve très souvent dans leur histoire:

1° *Crises d'éternuement.* — Elles surviennent en dehors de tout coryza des foins, elles existent aussi bien l'hiver que l'été, et se produisent par périodes. Elles revêtent le caractère spontané et capricieux des crises d'asthme.

La cause est multiple, quelquefois, nous pouvons même dire presque toujours, inappréciable. Ces malades éternuent à propos de tout. Quand le froid est un peu vif; s'ils vivent dans une atmosphère où flottent de légères poussières; s'ils respirent un air très légèrement vicié.

Un vent très léger, une lumière un peu vive, tout irrite leurs muqueuses et les fait éternuer. Nous remar-

querons qu'il suffit d'une des causes que nous venons d'énumérer, même très atténuée.

La fréquence des accès sternutatoires est très variable. Chez certains sujets on remarque 5 ou 6 accès par jour, survenant à toute heure, mais de préférence au saut du lit, ou à un changement d'air. D'autres sont pris beaucoup plus souvent et il n'est pas rare de noter de 20 à 30 accès de suite.

Si on demande à ces malades, quand ils viennent nous consulter, à quelle date remontent ces accès, ils disent, en général, qu'ils ont commencé à éternuer depuis quelques mois. Au début, ils n'y ont pas pris garde, les accès étant espacés et légers. Mais peu à peu ils ont augmenté de force et de violence. Le malade a remarqué qu'ils se produisaient au moindre changement de température, qu'ils ne pouvaient plus supporter le froid même léger et il est venu consulter son médecin. Si nous suivons ces malades, nous voyons que nombre d'entre eux deviennent asthmatiques, témoin l'auto-observation de cet étudiant anglais, publiée dans le *British medical Journal* en 1888 :

« J'étais, dit-il, depuis longtemps tourmenté par des éternuements spasmodiques. Pour y remédier je fis des badigeonnages à l'aconit sur la muqueuse de la cloison et des ailes du nez. Les éternuements disparurent. Mais au bout de quelque temps j'eus, la nuit, des crises d'asthme. Celui-ci céda au traitement, mais les éternuements paroxystiques reparurent comme avant. »

2° *Hydrorrhée nasale.* — Souvent elle existe avec les crises d'éternuement, soit qu'elle les précède ou les accompagne. C'est même cette association qui est la règle. Cependant elle peut exister indépendamment des crises sternutatoires.

Nous voyons des malades dont la muqueuse nasale sécrète constamment en dehors de tout asthme des foins. Cette hydrorrhée est rebelle à tout traitement médical ou chirurgical. Les cautérisations avec l'anse galvanique ne sont d'aucun effet. Elle ne disparaît que devant un traitement général, une cure hydrominérale.

3° *Larmoiement.* — C'est un signe moins fréquent que les précédents, mais noté cependant dans les antécédents de plusieurs asthmatiques. Il est indépendant des deux premiers signes. Il se produit sous l'influence du froid.

Il n'est pas besoin d'un froid vif, bien au contraire, un froid léger, inappréciable pour un sujet normal ou pour le sujet quelques mois auparavant, suffit à le produire. Nous voyons une analogie entre la façon dont ce symptôme se manifeste et les crises d'asthme arrivant sans prodromes d'une manière brusque et sans que rien ne l'ait fait prévoir.

En faisant de ces trois signes des causes d'asthme futur, nous nous appuyons non seulement sur les observations que nous avons, mais encore sur l'opinion de Trousseau qui dit quelque part dans ses *Cliniques* : « L'asthme débute souvent sans cause par

du coryza, et rien ne légitime ce rhume de cerveau. Le malade éternue avec une violence et une opiniâtreté étrange, le nez coule abondamment, les yeux se gonflent et sont remplis de larmes, puis peu à peu, ordinairement le soir, l'asthme se déclare avec ses à côtés habituels et tout cesse du côté de la muqueuse nasale. Chez certains malades, tout accès est constitué uniquement par ce singulier coryza revenant plusieurs fois de suite à la même heure, et il m'est arrivé assez souvent de prédire l'asthme à un malade qui n'en avait jamais éprouvé d'attaques, et qui débarrassé de ses coryzas, venait plus tard me dire que mes prévisions s'étaient réalisées. »

4° *Sensation d'obstruction.* — Un grand nombre de malades qui présentaient des éternuements ou de l'hydrorrhée, ensemble ou séparément, disaient avoir une sensation d'obstruction nasale. En examinant leurs fosses nasales, on ne trouvait aucun obstacle, pas de déviation de la cloison ou de polypes, du reste ils respiraient très bien la bouche fermée.

5° Presque tous les asthmatiques ont dans leurs antécédents *une extrême sensibilité aux odeurs*. Bien entendu nous parlons de sujets qui n'ont pas d'affection du côté du nez.

L'odeur qui les impressionne le plus est le tabac. Ils en perçoivent le plus petit effluve, et elle réveille chez eux une légère oppression. Pour d'autres, ce sera l'odeur d'une rose qu'ils ne pourront sentir, mais l'odeur d'une fleur beaucoup plus parfumée ne

les incommodera pas, de même que certains asthmatiques qui craignent l'odeur du tabac, fument avec plaisir à certains moments de la journée. En matière d'asthme on voit les faits les plus paradoxaux.

7° *Oppression.* — C'est un symptôme plus tardif que les éternuements et l'hydrorrhée, c'est une dyspnée très légère.

On la rencontre chez des jeunes gens qui n'ont aucune lésion qui puisse l'expliquer, telle qu'une maladie de cœur ou du poumon. Cette oppression vient sans raison, apparente du moins, et repart de même, après quelques minutes pendant lesquelles le malade fait de grandes inspirations, des bâillements profonds pour obtenir une inspiration encore plus ample.

Si on dit au malade d'expliquer les sensations qu'il a éprouvées, on voit qu'il y rentre plusieurs éléments : sensation de fatigue, de gêne respiratoire, d'angoisse. Le malade n'a pourtant fait aucun travail pénible, aucun effort, la gêne survient pendant le repos, quand le sujet est parfaitement calme, sa respiration lui manque, il a la sensation que l'air est absent, puis au bout de quelque minutes, tout rentre dans l'ordre.

Nous voyons que cette dyspnée, légère sans doute, peut n'avoir aucune cause, elle a par conséquent bien le caractère paroxystique,

Parfois, cependant, il n'en est point ainsi. Les malades sont oppressés dès qu'ils rentrent dans une

salle où sont réunies plusieurs personnes,et où règne une certaine chaleur, ou au contraire un froid très léger.

Plusieurs asthmatiques présentaient longtemps avant leurs accès une disproportion très grande entre l'effort qu'ils faisaient et l'oppression qui en résultait.

Souvent aussi les exercices qui produisaient la dyspnée n'en produisaient plus le lendemain.

OBSERVATION IX (Due au Dr Béal)

C. D..., trente-six ans.

Antécédents héréditaires. — Père : migraines,goutte sciatique. Mère, rhumatisante.

Antécédents personnels. — A cinq ans rougeole, à quinze ans fièvre typhoïde.Puis santé bonne jusqu'à vingt-sept ans.

A vingt-sept ans, poussées d'urticaire à la suite d'ingestion de tomates, de coquillages. Les poussées se reproduisent chaque fois dans les mêmes circonstances, et par une ingestion minime de ces aliments.

Vers cette époque, le sujet remarque qu'il devient d'une plus grande sensibilité au froid. Un froid léger, une variation brusque de la température l'indisposent et le gênent beaucoup plus qu'auparavant.

Il présente en même temps un larmoiement intense et fréquent; et pour une cause insignifiante une hypersécrétion nasale s'établit.

Ce larmoiement et cette hydrorrhée se produisent surtout

sous l'influence du froid. Le malade présente aussi de violentes crises d'éternuements. Ces éternuements redoublent d'intensité et de fréquence. Le sujet éternue jusqu'à trente fois de suite. Les éternuements surviennent quelquefois le matin au réveil, parfois à la suite d'une exposition aux poussières, souvent après une baisse de température. Il lui est arrivé de présenter une crise sternutatoire à la suite d'une contrariété, d'une émotion.

On trouve chez ce malade une perception extrêmement délicate des odeurs. Son odorat devient d'une sensibilité exquise.

Il redoute au plus haut point les poussières. Il a même classé les poussières par ordre de nocivité. Ainsi, il est industriel et possède une usine où se travaillent des bois précieux, la poussière d'un certain bois, le macassar, lui ramène infailliblement des accès d'éternuements des plus violents.

La muqueuse nasale est devenue d'ailleurs d'une susceptibilité extrême, tout lui est prétexte à coryzas.

Examen. — Le nez apparaît normal, coloration normale les cornets sont normaux. Pharynx normal.

Larynx normal. Cavum normal.

A l'auscultation quelques râles sous-crépitants aux bases et c'est tout.

Peu à peu un certain degré d'oppression s'établit, oppression à peine marquée et de peu de durée qui se répète plusieurs fois dans la journée. Les éternuements se multiplient et redoublent de force.

A trente ans, une crise d'oppression un après-midi, crise

qui dure une heure environ et se termine par une expectoration filante, en tout semblable à l'expectoration des asthmatiques.

Ces crises de dyspnée surviennent de temps en temps, en moyenne une fois ou deux par semaine pendant un an.

En même temps les nuits devenaient moins bonnes. Un malaise vague se produisait presque régulièrement vers les 2 heures du matin.

Il y a cinq ans, il faisait sa première crise d'asthme, elle est nettement caractérisée.

Fait important à signaler : les éternuements disparurent, l'hydrorrhée fut guérie, tous les symptômes anciens semblèrent céder le pas à l'asthme et s'effacer devant lui.

Le sujet est aujourd'hui un asthmatique confirmé présentant un peu d'emphysème ; il est d'ailleurs en voie d'amélioration.

PRÉ-ASTHME BRONCHIQUE

Nous ne voulons pas dire dans ce chapitre que tout bronchitique est voué à être asthmatique un jour. Il est de toute évidence que cela n'est point. Nous connaissons nombre de gens qui sont bronchitiques et qui n'ont pas fait et ne feront probablement jamais d'asthme. Par contre, on voit souvent des personnes avoir des crises d'asthme après avoir présenté les signes que nous allons décrire. C'est en quelque sorte, comme nous le montrerons, un asthme atténué, un demi-asthme. Certains sujets ne franchissent point cette étape ; d'autres, au contraire, ayant été une partie de leur vie des demi-asthmatiques, deviennent de vrais asthmatiques. Étudions les symptômes de la première période.

1° *Toux.* — L'excitation portant sur le laryngé supérieur se traduit par la toux. Celle-ci s'accompagne quelquefois d'expectoration glaireuse, souvent aussi elle est sèche, toujours tenace et récidivante. Il y a des malades qui toussent toute la nuit. Cette toux peut précéder l'asthme vrai, et Trousseau cite le cas d'une dame qui, pendant un hiver, fut tourmentée par une toux spasmodique, revenant toutes

les nuits à la même heure. L'hiver suivant elle avait des accès d'asthme franc.

2° *Oppression.* — Comme dans le type précédent, nous avons de l'oppression, mais ici elle est plus forte. Dans les prodromes de l'asthme nasal, nous avons noté une sensation d'angoisse, confuse et vague, c'est un vrai essoufflement que nous constatons ici. Tout à l'heure nous avions affaire à un malaise qui venait le plus souvent sans raison et qui partait de même. Ici, au contraire, nous avons noté une cause : c'est un effort, encore léger sans doute, mais il y a effort, l'ascension d'un escalier par exemple.

En outre les causes qui produisaient l'oppression dans l'asthme nasal peuvent la produire ici : les changements de température, d'altitude. La poussière des routes, des pierres de taille, de charbon, les poudres de riz, d'ipéca peuvent donner de l'oppression. Toutes ces causes n'agissent pas de façon identique chez tous les sujets : tel est plus sensible à telle fleur, tel autre à telle autre fleur, etc. Un individu sera essoufflé en passant d'une atmosphère plus chaude dans un air plus froid. Pour tel autre le contraire se produira. Quoi qu'il en soit, ces diverses causes produisent le même effet, à savoir les crises d'oppres, sion. Elles ont un caractère commun avec l'asthme vrai, essentiel : la soudaineté. Elles viennent quand le malade s'y attend le moins. Elles disparaissent parfois, le malade croit qu'il est guéri, mais périodiquement elles reviennent, et chaque fois la dys-

pnée est plus forte. Ces crises se produisent aussi bien le jour que la nuit. Dans ce dernier cas, elles réveillent le malade comme l'asthme et il est forcé de dormir la tête haute. Ce n'est pas encore de l'asthme franc, mais cela s'en rapproche beaucoup.

3° *Expectoration.* — C'est une expectoration filante qui suit les crises d'oppression. Dans l'asthme aussi la dyspnée est suivie d'une expectoration bien caractéristique. A la vérité, nous n'avons pas cette expectoration chez tous les pré-asthmatiques.

Celle-ci survient aussi en dehors des crises de dyspnée, le malade tousse, crache, et se plaint de la grande facilité qu'il a à contracter des rhumes. Ceux-ci sont tenaces, répétés et prolongés.

3° *Facies, habitus.* — Chez ces individus, nous avons remarqué une peau facilement violacée, leurs yeux sont humides, cela n'est plus du véritable larmoiement comme dans l'asthme nasal.

Le thorax est globuleux, plus ou moins rigide.

4° *Percussion.* — D'après ce que nous venons de dire, on pense à l'emphysème, cependant la percussion et l'auscultation ne révèlent rien à cette période. Dans les cas très avancés nous avons cependant une sonorité légèrement exagérée.

5° *Auscultation.* — La respiration est normale dans un grand nombre de cas. Cependant on trouve un certain nombre de sujets qui présentent des ébauches d'asthme, et nous avons constaté une respiration légèrement humée, parfois sifflante et très lente. L'expiration est parfois prolongée.

On a aussi constaté la présence de râles sous-crépitants plus ou moins humides en l'absence de toute bronchite.

Comme nous avons dit au début, un grand nombre de malades ne franchiront point cette étape, mais d'autres, au contraire, deviennent franchement asthmatiques ainsi qu'en témoigne l'observation suivante qui est personnelle.

OBSERVATION X

H. W..., trente ans.

Antécédents héréditaires. — Père goutteux. Mère asthmatique.

Antécédents personnels. — A trois ans coqueluche rebelle. A cinq ans laryngite striduleuse.

Vers six ans, broncho-pneumonie qui laisse après elle une déplorable facilité à contracter des rhumes.

A partir de ce moment, bronchites fréquentes ; jusqu'à vingt-trois ans, le sujet s'enrhume à la moindre occasion.

Vers vingt-trois ans, le sujet remarque qu'il est plus facilement fatigué, les efforts lui deviennent plus pénibles.

Un médecin consulté dès ce moment déclare que le nez, le poumon, le cœur sont normaux.

A la suite de cette période le sujet se sent diminuer dans son coefficient de résistance physique.

Une crise d'asthme nette survient qui depuis a été suivie de beaucoup d'autres.

Il réalise aujourd'hui le type parfait de l'asthmatique classique.

PRÉ-ASTHME GASTRO-CUTANÉ

Nous avons réuni sous ce titre deux groupes de phénomènes qui, à première vue, semblent absolument séparés, et que la clinique présente souvent associés chez un même individu : d'une part une réflectivité extrême de l'estomac, d'autre part la production d'éruptions cutanées à la moindre incartade alimentaire.

Nous avons vu quelle étroite parenté unit l'asthme et les affections gastriques. On trouve très souvent l'urticaire dans les antécédents des asthmatiques. Que vient faire ici l'urticaire ? Cela est-il intéressant pour nous ? L'urticaire et l'asthme sont *l'expression d'une même diathèse*, deux membres d'une même famille, qui est l'arthritisme. Brissaud déclare que l'alternance de l'urticaire et de l'asthme est chose tellement commune qu'il devient impossible d'y voir un phénomène du hasard. L'urticaire précède souvent l'asthme.

Nous publions aussi une observation probante à ce sujet, elle est due au Dr Billard.

OBSERVATION XI

D. N..., de souche arthritique très accentuée.

Toute son enfance a mangé journellement et en quantité notable de tous les poissons de mer et crustacés comestibles et sans aucun dommage.

A dix-huit ans paraissent les accidents :

1° Au repas du soir, mange de la raie, dès la fin du repas, seul des convives est pris de gêne respiratoire, d'urticaire généralisée et enfin d'asphyxie. Ipéca et guérison totale dans une nuit;

2° Quelques mois plus tard, au repas du soir, mange des moules, seul des convives est pris à la fin du repas des mêmes accidents aussi intenses : même guérison rapide par un vomitif;

3° A vingt-cinq ans, se laisse tenter un soir par des moules superbes; dans la nuit, urticaire bénigne ;

4° A cinquante ans, huîtres le soir, dans la nuit urticaire et sifflements bronchiques ;

5° A cinquante-six ans, petit rouget des lacs méditerranéens. Dans la nuit crise d'asthme et démangeaison à la poitrine.

Nous possédons plusieurs observations où nous avons noté l'histoire de malades qui, répondant ordinairement à certaines incartades alimentaires déterminées par des éruptions d'urticaire, remplacèrent un jour cette manifestation par une crise d'asthme et sont aujourd'hui de véritables asthmatiques.

Doit-on conclure qu'un urticarien est un candidat à l'asthme ? Évidemment non. Nous disons d'après nos observations que l'urticaire s'est montrée fréquemment dans les antécédents des asthmatiques, et nous constatons simplement le fait sans en tirer de conclusions absolument formelles. Généraliser serait à coup sûr imprudent, nous n'en avons d'ailleurs pas le droit.

Nous appelons simplement l'attention sur la présence de l'urticaire dans la période pré-asthmatique.

CONCLUSIONS

1° Dans tous les cas, et quelle que soit la forme clinique qu'il revête, et l'étiologie qu'il invoque, l'asthme peut être considéré comme un réflexe ;

2° On a mille occasions d'être asthmatique. Chaque lésion, chaque trouble fonctionnel de l'organisme peuvent être une occasion d'asthme, mais il n'y a que deux causes véritables : l'hérédité et l'arthritisme. Ce sont là les causes vraies qui dominent toute la scène ;

3° L'asthme nasal représente 45 o/o des figures diverses sous lesquelles l'asthme nous apparaît. Le hay-fever peut être nettement classé dans cette catégorie d'asthme dont il forme un chapitre;

4° Les relations de l'asthme avec les différentes maladies du poumon sont encore mal élucidées. Ces maladies peuvent précéder l'asthme, l'accompagner ou le suivre ;

5 L'asthme gastro-intestinal est une des physionomies sous lesquelles l'asthme se présente fréquemment, 35 o/o ;

6° Les asthmes dits : rénal, hépatique, utéro-ovarien sont probablement des pseudo-asthmes ;

7° L'asthme cardiaque n'existe pas. La dyspnée qui accompagne les cardiopathies doit être expliquée autrement ;

8° Dans l'asthme par voie respiratoire et voie digestive l'anaphylaxie joue un rôle évident ;

9° L'asthme n'est point toujours un mal inopiné, s'installant brutalement, souvent il est précédé de prodromes lointains qui peuvent le faire diagnostiquer ou au moins le faire soupçonner avant son apparition ;

10° Cette période pré-asthmatique existe principalement chez les malades qui font de l'asthme à forme nasale. Chez ceux-là, le mal semble procéder nettement par étapes préparatoires ;

11° De même chez certains individus à antécédents pulmonaires, on peut prédire l'asthme à certains signes qui se retrouvent dans l'histoire de beaucoup ;

12° Enfin, il existe une classe de malades chez qui l'asthme est fonction de l'état gastrique. Presque toujours ce sont des arthritiques. Pendant un certain temps les désordres stomacaux, les imprudences alimentaires se traduisent cliniquement par une poussée d'urticaire, de l'oppression et de la congestion céphalique. Puis un beau jour l'asthme est apparu. Ces arthritiques à réaction urticarienne

facile doivent être surveillés et traités comme des candidats à l'asthme ;

13° Il est évident que la période pré-asthmatique n'est point un tableau symptomatique net et précis, et on ne peut pas prédire l'asthme à coup sûr à tous ces malades qui offrent l'ensemble de ces symptômes. On peut seulement le soupçonner et lutter contre son éclosion possible.

Vu : Le Président de la thèse,
ALBERT ROBIN

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Aslanian. — Thèse de Paris, 1883.

Barié. — Revue de médecine, 1883.

Brissaud. — Hygiène de l'asthmatique.

— In Charcot-Bouchard.

Béal. — Thèse de Paris, 1910.

— Gazette des Hôpitaux, 1911.

Billard. — Journal de physiologie et pathologie générales, 1910.

Boucheron. — Société de Biologie, 1898.

Brigault. — Thèse de Paris, 1876.

Brugelmann. — Revue de laryngologie, 1899.

Carrière. — Maladies des voies respiratoires, 1908.

Chabory. — Thèse de Paris, 1892.

Charrier. — In Charcot-Bouchard.

Coursserent. — Thèse de Paris, 1842.

Delbetz. — Thèse de Paris, 1843.

Dusseaud. — Thèse de Paris, 1887.

Epschtein. — Thèse de Lyon, 1906.

Franck (Fr.). — Archiv. de physiologie, 1889.

Frænkel. — Berl. Klin. Woch, 1881.

Garel. — Actualités médicales, 1899.

Hénoch. — Berl. Klin. Woch., 1876.

Hanish. — Berl. Klin. Woch., 1874.

Héricourt et Richet. — Compte rendu de la Société de Biologie, 1898.

Hartmann. — Deutsch. med. Woch., 1879.

Huchard. — Revue générale de chirurgie et de thérapeuthque, 1896.

Jacques. — Thèse de Lyon, 1905.
Leflaive. — Thèse de Paris, 1887.
Lermoyez. — Ann. des mal. du nez, gorge, oreille et larynx, 1907.
Marfan. — In Charcot-Bouchard.
— Traité des mal. de l'enfance.
Moncorgé. — Asthme et hépatalgie. Lyon médical, 1907.
— Prodromes éloignés de l'asthme. Loire médicale, 1902.
Mosnier. — Thèse de Montpellier, 1906.
Pascault. — Alimentation et hygiène de l'asthritique.
Percepied. — Centre méd. et pharm., 1907.
Picard. — Thèse de Paris, 1897.
Pierry. — Lyon médical, 1906.
Pamet. — Académie de Médecine, 1907.
Pujade. — Thèse de Paris, 1879.
Reboul. — Thèse de Montpellier, 1904.
Richet. — Dictionnaire de physiologie.
Roux. — Thèse de Paris, 1902.
Schlemmer. — Presse médicale, 1896.
Sée (G.). — Asthme et dyspnées.
Tott. — Journ. d. Pract. Heilk. Berl., 1882.
Traube. — Ges. Beit. z. Path. u. Phys. Berl., 1878.
Trousseau. — Cliniques.
Waring et Carran. — Practionner Lond., 1885.

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.